Aus der Universitäts-Kinderklinik Zürich :: Direktor: Prof. Dr. *E. Feer*

Die Heine-Medin'sche Krankheit in der Schweiz

mit besonderer Berücksichtigung einer Epidemie im Kanton Luzern im Herbst 1915

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Zürich

vorgelegt von

Isaak Androussieur

aus Medweditschi (Rußland)

Genehmigt auf Antrag des
Herrn Prof. Dr. *E. Feer*

Basel
Benno Schwabe & Co. (Schweighauserische Buchdruckerei)
1916

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507221_0046

Aus der Universitäts-Kinderklinik Zürich :: Direktor: Prof. Dr. *E. Feer*

Die Heine-Medin'sche Krankheit in der Schweiz

mit besonderer Berücksichtigung einer Epidemie im Kanton Luzern im Herbst 1915

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Zürich

vorgelegt von

Isaak Androussieur

aus Medweditschi (Rußland)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Genehmigt auf Antrag des
Herrn Prof. Dr. *E. Feer*

Basel
Benno Schwabe & Co. (Schweighauserische Buchdruckerei)
1916

Separat-Abdruck aus dem Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte 1916, Nr. 31.

Meiner lieben Mutter
und
meinem unvergeßlichen allzufrüh
verstorbenen Vater in Ehrfurcht
und Dankbarkeit gewidmet.

Das Verdienst, als Erster die *Heine-Medin*'sche *Krankheit* als selbständige Krankheit mit spinalem Charakter betont zu haben, gebührt dem Stuttgarter Arzt *Jakob v. Heine*. Im Jahre 1840 veröffentlichte er seine erste Schrift: „Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung." Im Jahre 1860 ergänzte *J. v. Heine* seine früher ausgesprochenen Ansichten in einer 2. Auflage seiner ersten Schrift, die bereits den Namen trägt: „Spinale Kinderlähmung".

Auf den *epidemischen Charakter* der Krankheit wies *Strümpell* im Jahre 1884 hin. Er stellte damals auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg einige Fälle von akuter Gehirnerkrankung vor und betonte ihr epidemisches Auftreten und ihre Analogie mit der Poliomyelitis, die er als eine selbständige Infektionskrankheit auffaßte. Wie recht er hatte, zeigten bald die Epidemien der Poliomyelitis in Stockholm im Jahre 1887 mit 44, 1895 mit 21 und 1899 mit 54 Fällen. Das genaue Studium dieser Epidemien in klinischer Hinsicht verdanken wir *O. Medin*. Er hat besonders das akute Stadium der Krankheit eingehend geschildert und gezeigt, daß der Krankheitsprozeß sich nicht auf das Rückenmark beschränkt, sondern auch auf die Medulla oblongata und das Cerebrum übergreifen kann, wodurch dann die Gehirnnerven mitaffiziert werden können. Er stellte daher eine Form der Krankheit auf, die er als *„Poliomyelitis acuta bulbi"* bezeichnete und die später von *Oppenheim* als *„pontine Encephalitis"* beschrieben wurde. Neben dieser Form beschrieb *Medin* noch einige andere Verlaufsformen, z. B. die *ataktische*. Er kam zum Schlusse, daß die spinale Kinderlähmung eine Infektionskrankheit sei, welche das Zentralnervensystem im allgemeinen, mit besonderer Bevorzugung des Rückenmarks, betrifft.

Sind es die Arbeiten *O. Medin*'s, die uns die Symptomatologie der Poliomyelitis acuta anterior in eingehendster Weise geschildert haben, so gebührt *Ivar Wickman* unstreitig das Verdienst, als Erster die Epidemiologie dieser Krankheit begründet zu haben, für die er den Namen *„Heine-Medin*'sche Krankheit eingeführt hat. Er war der erste, der den Begriff der *abortiven Formen* und ihre Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit aufstellte. Auch erweiterte er in mancher Hinsicht die Symptomatologie der *Heine-Medin*schen Krankheit. Neben der abortiven Form stellte er noch die *meningitische* und die unter dem Bilde der *Landry*'schen *Paralyse* verlaufende Form auf.

Seine Erfahrungen beruhen auf der großen Epidemie in Schweden im Jahre 1905, die 1031 Fälle betraf. Aus dem Studium dieser Epidemie kam *Wickman* zur Aufstellung folgender *Richtlinien für die Epidemiologie* der *Heine-Medin*schen Krankheit:

1. Die *Heine-Medin*'sche Krankheit tritt zwar in allen Monaten auf, aber in hervorragender Weise während des Sommers und Herbstes. Das Maximum fällt auf die Monate Juli-Oktober.

2. Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 1—4 Tage.

3. Die *Heine-Medin*'sche Krankheit ist eine kontagiöse Krankheit. Die Uebertragung geschieht entweder durch direkten Kontakt, so daß die erkrankten Personen in Berührung miteinander standen, oder, was noch häufiger der Fall zu sein scheint, indirekt durch gesunde Zwischenpersonen, sog. Bazillenträger, und vermittelst der abortiven Formen.

4. Die Krankheit tritt meist in Herden oder kleineren Gruppen auf. Diese Herdbildung ist keine scheinbare, nur von der ungleichen Dichtigkeit der Bevölkerung abhängige. Die Herdbildung äußert sich nicht nur darin, daß einige größere Gruppen sich bilden, von wo aus die Krankheit sich dann nach verschiedenen Richtungen weiter verbreitet, sondern auch darin, daß dem Anschein nach vereinzelte Fälle sehr oft kleinere Gruppen bilden.

Innerhalb der größeren Herde treten die Fälle gruppenweise auf; die Ausbreitung innerhalb der Herde erfolgt in der Regel radiär. Die gruppenweise Anordnung kommt darin zum Ausdruck, daß sowohl mehrere Personen in derselben Familie oder in demselben Hause befallen werden, als auch darin, daß einander nahe liegende Häuser betroffen werden.

5. Die Krankheit breitet sich mit Vorliebe längs der gewöhnlichen Reisewege — Landstraßen und Eisenbahnen — aus.

6. Das flache Land scheint unvergleichlich stärker betroffen zu sein als die Städte.

7. Die *Heine-Medin*'sche Krankheit ist vorzugsweise eine Krankheit des Kindesalters. Indessen sind auch die Erwachsenen keineswegs verschont.

Gegen diese Richtlinien der Epidemiologie sprechen auch nicht die zahlreich auftretenden vereinzelten, sog. sporadischen Fälle der *Heine-Medin*'schen Krankheit. Bei genauen Nachforschungen lassen sich diese sporadischen Fälle oft in Verbindung mit größeren Herden bringen. Noch einleuchtender erscheint einem dieser Zusammenhang der sporadischen Fälle, wenn man die große Möglichkeit der Uebertragung durch die Abortivformen und durch gesunde Zwischenpersonen berücksichtigt und außerdem die ohne Zweifel nur geringe Empfänglichkeit für die *Heine-Medin*'sche Krankheit in Betracht zieht, die sich nach den Erfahrungen dieser Epidemie bei den meisten Menschen findet.

Die *Uebertragung der Krankheit* durch Nahrungsmittel (Milch) und tote Gegenstände (Zeichnung) liegen im Bereiche der Möglichkeit. Die während der Poliomyelitisepidemien verschiedentlich gemachte Angabe, daß Tiere unter Lähmungserscheinungen sterben, besonders Hühner und Kaninchen,

könnte an eine Weiterverbreitung der Krankheit durch Tiere denken lassen. Diese Art der Uebertragung, wenn sie überhaupt vorkommt, ist aber so selten, daß sie keine allzu große Rolle spielt.

Diese klassische Arbeit *Wickman's* eröffnete ganz neue Gesichtspunkte für das weitere Studium der *Heine-Medin*'schen Krankheit in symptomatologischer, besonders aber in epidemiologischer Beziehung. Die von *Wickman* aufgestellten Richtlinien wurden bei den Epidemien der folgenden Jahre auf ihre Richtigkeit geprüft. Von diesen Epidemien seien hier nur die ganz großen angeführt:

Tabelle 1

Jahr	Land	Ort und Zahl der Fälle	Autor
1905	Norwegen	Große Epidemie 918	Harbitz-Scheel
1906	Schweden	379	
1906	Norwegen	334	
1907	Amerika	New-York u. Umgebung ca. 2500	Starr u. N.-Y.-Komitee
1907	Amerika	Massachusetts 236	Lovett
1908	Amerika	Massachusetts 136	
1908	Australien	Victoria 135	
1908/9	Oesterreich	Wien und Niederösterreich 555	Zappert
1909	Oesterreich	Oberösterreich 202	Zappert
1909	Oesterreich	Kärnten 130	Langen und Sammelforschung
1909	Oesterreich	Steiermark 506	
1909	Deutschland	Ruhrbezirk, Rheinland und Westfalen ca. 2000	P. Krause
1909	Deutschland	Hessen-Nassau ca. 140	Ed. Müller
1909	Amerika	Nebraska 200	Shidler
1909	Frankreich	Paris und Umgebung 100	Netter

Die Ergebnisse dieser Epidemien bilden im großen und ganzen eine Bestätigung von *Wickman's* Lehre über die Epidemiologie der *Heine-Medin*'schen Krankheit. Das gilt besonders von den Arbeiten von *Harbitz* und *Scheel*, *P. Krause* und *Ed. Müller*. Nur hält *Müller* eine direkte Uebertragung der Krankheit von einer bereits erkrankten Person auf eine gesunde für unwahrscheinlich. Vielmehr findet anscheinend die Uebertragung entweder durch scheinbar gesunde Zwischenglieder oder durch Patienten mit abortiven Formen statt.

Eine gewisse Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit, resp. für ihre Einschleppung von außen spielt der Beruf des Vaters der erkrankten Kinder. Die Väter hatten meistens Berufe, durch welche sie in lebhaftem Verkehr mit auswärtigen Personen standen — Gastwirte, Kutscher, Schuhmacher, Landbriefträger usw. Auffallend war in dieser Beziehung der Schuhmacher-

beruf, so daß die Annahme nahe liegt, daß die Verschleppung der Krankheit durch den erdigen Schmutz an den Schuhen stattfinden könne. Daß der Beruf des Vaters eine gewisse Rolle spielt, dafür spricht auch die Tatsache, daß in einem vorher von Poliomyelitis freien Orte die Krankheit zuerst bei Kindern nicht der seßhaften Bauernbevölkerung auftrat, sondern von Familien, deren Väter irgend einen der obenerwähnten Berufe ausübten.

Ein schwerwiegendes Bedenken gegen *Wickman*'s Kontakttheorie der *Heine-Medin*'schen Krankheit kann nach *Müller* nur darin liegen, daß, wie bekannt, die Poliomyelitisepidemien meist dünnbevölkerte, verkehrsarme und ländliche Bezirke befallen. Bei einer Erkrankung, die von Person zu Person übertragen wird, müßte die höchste Morbidität dort zu erwarten sein, wo der regste Verkehr herrscht. *Müller* glaubt daher, daß zur Erklärung der großen Epidemien in Skandinavien und der Bevorzugung der ländlichen Bezirke außer der Uebertragbarkeit des Erregers ein vorläufig noch unbekanntes „örtliches Etwas" gehört. Außer dieser lokalen Prädisposition müsse noch eine persönliche angenommen werden, um zu verstehen, warum das eine Kind gelähmt wird, das andere nur abortiv erkrankt und das dritte ein Bazillenträger wird.

Etwas Abweichendes in epidemiologischer Hinsicht ergaben die Studien der Epidemien in Wien und Niederösterreich durch *Zappert* und derjenigen in New-York. Die Kontagiosität konnte da nicht nachgewiesen werden, aber die Gruppenbildung und Anlehnung an die großen Verkehrswege konnten festgestellt werden. Doch schätzt *Zappert* selbst diese negativen Resultate nicht allzu hoch ein und betrachtet sie nicht etwa als einen Gegenbeweis gegen *Wickman*'s Kontagiositătslehre der *Heine-Medin*'schen Krankheit.

Diese verschiedenen Epidemien ergaben noch eine Erweiterung insofern, als die *Heine-Medin*'sche Krankheit auch im Winter vorkommen und auch in dieser Jahreszeit epidemisch auftreten kann. Außerdem erwies sich die von *Wickman* postulierte Inkubationszeit von 1—4 Tagen als zu kurz. Vielmehr scheint die Inkubationsdauer 6—10 Tage, durchschnittlich eine Woche zu sein.

In ein neues Stadium trat das Studium der *Heine-Medin*'schen Krankheit ein, seitdem zuerst *Landsteiner* und *Popper* im Jahre 1908 die *experimentelle Uebertragung der Krankheit auf Affen* gelang.

In der Schweiz hat man bis zum Jahre 1910 wenig von der *Heine-Medin*schen Krankheit als Epidemiekrankheit bemerkt. Es liegt nur eine Mitteilung im Jahre 1908 aus Wauwyl (Kanton Luzern) vor, aus der auf ein erstes sicheres epidemisches Auftreten der *Heine-Medin*'schen Krankheit in der Schweiz geschlossen werden kann. Die Aufmerksamkeit darauf lenkte zuerst Prof. *Eichhorst,* der auf der schweizerischen Aerzteversammlung in Zürich am 4. Juni 1910 in einem zusammenfassenden Vortrage über den Stand der Kenntnisse der *Heine-Medin*'schen Krankheit berichtete und unter anderem auf drei Fälle akuter Erkrankung in den Monaten September und November 1909 in Zürich hinwies. An diesen Vortrag anknüpfend, erschien bald darauf von Prof. *Hagenbach*-Basel eine Abhandlung „Ueber Poliomyelitis epidemica in der Schweiz *(Heine-*

Medin)". Der Verfasser macht darin auf *das epidemische Auftreten der Heine-Medin*'schen *Krankheit in der Umgebung von Basel* im Frühjahr und Sommer 1910 aufmerksam. Er berichtet sodann von 86 Fällen, die im Zeitraum 1885 bis 1910 am Kinderspital in Basel verpflegt wurden und geht genauer auf die in den ersten acht Monaten des Jahres 1910 vorgekommenen 13 Fälle ein.

Gleichzeitig mit dieser Epidemie in der Umgebung von Basel war eine kleine Epidemie von 24 Fällen in der Ostschweiz, über die Dr. *F. Brandenberg*-Winterthur berichtet hat. Das Ausbreitungsgebiet dieser Epidemie hielt sich streng an den Verkehrsweg St. Gallen-Winterthur. Sie erreichte ihr Maximum in den Monaten Juni-Oktober. In epidemiologischer Hinsicht konnte leider in den beiden oben erwähnten Epidemien nichts Wesentliches festgestellt werden.

Der Anregung Prof. *Hagenbach*'s, eine Sammelforschung über die *Heine-Medin*'sche Krankheit in der Schweiz zu veranstalten, wurde meines Wissens bis jetzt nicht entsprochen. Auch ist die Orientierung über die eventuelle Zahl der Fälle von *Heine-Medin* in der Schweiz insofern schwierig, als in den wenigsten Kantonen die Anzeigepflicht für die *Heine-Medin*'sche Krankheit besteht. Bis zum Ausbruch des Weltkrieges bestand die Anzeigepflicht nur im Kanton Bern seit dem 20. Juli 1911, in Baselstadt seit 1913, und im Kanton Zürich seit dem 6. April 1914. Der Krieg hat da eine wertvolle Wandlung geschaffen, indem durch Bundesratsbeschluß vom 27. Oktober 1914 die Anzeigepflicht auf die ganze Schweiz ausgedehnt wurde. Dadurch ist man in der Lage, einen Anhaltspunkt für die Zahl der Poliomyelitisfälle in der Schweiz für das Jahr 1915 und noch teilweise für das Jahr 1914 zu haben. Als Ausgangspunkt für meine Zusammenstellung der Fälle diente mir die im Kanton Zürich seit April 1914 eingeführte Anzeigepflicht für die *Heine-Medin*'sche Krankheit.

Aus der Tabelle 2 S. 8 ist die Verteilung der Poliomyelitisfälle nach den einzelnen Kantonen und Monaten seit dieser Zeit klar ersichtlich.

An erster Stelle steht Kanton St. Gallen mit 40 Fällen in dieser Zeitperiode. Davon entfallen 36 Fälle auf das Jahr 1915, sodaß unzweifelhaft eine bedeutende Zunahme der Erkrankung an *Heine-Medin*'scher Krankheit in diesem Kanton zu konstatieren ist. Von den Gemeinden sind besonders Altstätten mit 7 Fällen, Tablat, Wartau und Benken mit je 4, Flawil mit 3, Oberriet und Niederbüren mit je 2 Fällen betroffen, zahlreiche andere weisen je 1 Fall auf. Diese Gemeinden örtlich geordnet ergeben drei Gruppen, und zwar:

1. Altstätten, Oberriet und Wartau,
2. Flawil, Niederbüren und Tablat,
3. Benken.

Nach dem Kanton St. Gallen folgt an Häufigkeit der Fälle der Kanton Zürich, wo sich die Zahl der Fälle in den Jahren 1914 und 1915 beinahe das Gleichgewicht hielt. Die Tabellen 3 und 4 auf Seite 9 zeigen die Verhältnisse im einzelnen. Aus diesen Tabellen folgt ohne weiteres, daß von den Bezirken die Stadt Zürich am meisten betroffen ist. Je sechs Fälle kamen da in den Jahren 1914/15 zur Beobachtung. Bei der geringen Zahl der Fälle lassen sich schwerlich irgend welche epidemiologische Schlüsse ziehen.

Tabelle 2

Verteilung der Fälle nach den einzelnen Kantonen und Monaten seit April 1914

Kantone	1914									1915													Summe 1914	Summe 1915	Gesamtsumme
	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.				
1. Zürich[1])	1			1	1	1	3	2	1					1	2	1	2	2	1	2		10	11	21
2. Bern			1	2	1	1	1		2													8		8
3. Luzern					1				1									2		10		2	12	14
4. Uri																								
5. Schwyz																								
6. Obwalden																								
7. Nidwalden																								
8. Glarus																								
9. Zug																								
10. Fribourg			1	3		6																10		10
11. Solothurn																	3	1	4				8	8
12. Baselstadt				1													1					1	1	2
13. Baselland												1											1	1
14. Schaffhausen																			1				1	1
15. Appenzell A./Rh.																								
16. Appenzell I./Rh.																								
17. St. Gallen					2			1	1		1		4		2	6	8	4	5	3	3	4	36	40
18. Graubünden	1			1				1								1						3	1	4
19. Aargau						1	1		1					1	3	1			1			3	6	9
20. Thurgau																2	1	1		1	2		7	7
21. Tessin																								
22 Vaud								1														1		1
23. Valais																			1				1	1
24. Neuchâtel							1															1		1
25. Genève																			1	1			2	2
Summe	2	—	2	8	5	9	6	5	6	—	1	1	4	2	7	11	15	10	14	17	5	43	87	130

[1]) Für den Kt. Zürich waren für mich die monatlichen Rapporte über epidemische und ansteckende Krankheiten maßgebend, die vom kantonalen Gesundheitswesen herausgegeben werden.

Kanton Zürich

Tabelle 3

1914

Bezirke	männlich	weiblich	Zeit
Bülach	1	—	April
Meilen	1	—	Juli
Zürich-Stadt	—	1	August
Affoltern	—	1	September
Zürich-Stadt	1	2	Oktober
Zürich-Stadt	—	1	November
Winterthur-Stadt	—	1	November
Zürich-Stadt	1	—	Dezember
	4	6 = 10	

Tabelle 4

1915

Bezirke	männlich	weiblich	Zeit
Horgen	1	—	Mai
Zürich-Stadt	—	1	Juni
Meilen	1	—	Juni
Winterthur-Land	1	—	Juli
Zürich-Stadt	—	2	August
Zürich-Stadt	1	—	September
Dielsdorf	—	1	September
Zürich-Stadt	—	1	Oktober
Zürich-Stadt	—	1	November
Affoltern	1	—	November
	5	6 = 11	

Zahl der Fälle in der Schweiz.

1914

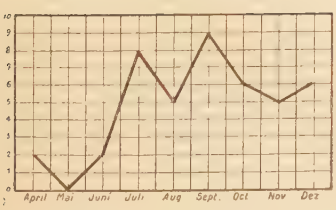

Abb. 1.

1915

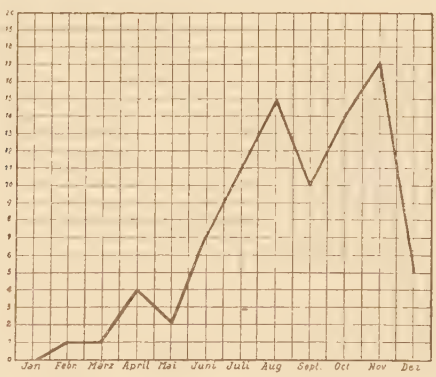

Abb. 2.

Ueber die Zahl der Fälle in den übrigen Kantonen und ihre Verteilung nach den einzelnen Monaten orientiert deutlich die Tabelle 2 auf Seite 8.

Die Zahl der Fälle in den einzelnen Monaten des Jahres 1914 und 1915 für die ganze Schweiz zeigen die Abbildungen 1 und 2 auf Seite 9. Man ersieht daraus, daß die meisten Fälle im Jahre 1914 auf die Monate Juli-Oktober fallen, das Maximum im Monat September; im Jahre 1915 — auf die Monate Juni-November, das Maximum im Monat November. Außerdem ergibt sich aus der Betrachtung der Tabelle 2, daß die *Heine-Medin*'sche Krankheit in der Schweiz im Jahre 1915 gegenüber 1914 um ein Beträchtliches zugenommen hat, sofern die Angaben der Wirklichkeit entsprechen. Während wir im Jahre 1914 43 Fälle hatten, weist das Jahr 1915 87 Fälle auf. Dabei spielt der Faktor, daß die Zählung der Fälle im Jahre 1914 mit dem Monat April beginnt, gar keine Rolle, denn die Periode vom Januar-März inkl. des Jahres 1914 weist nur 2 Fälle der *Heine-Medin*'schen Krankheit auf.

Wie aus der Tabelle 2 zu ersehen ist, steht der Kanton Luzern an dritter Stelle. Von den 12 Fällen des Jahres 1915 traten 2 Fälle in Hochdorf und 10 Fälle in Rain und Gehöften auf. Ich habe die Fälle im Februar 1916 an Ort und Stelle besucht. Für einige Mitteilungen bin ich Herrn Dr. *Sidler,* der die Fälle in Hochdorf behandelte, zu Dank verpflichtet. Ganz besonderen Dank schulde ich Herrn Dr. *L. Baumli* in Hochdorf, der die Fälle in Rain behandelte und mir in sehr entgegenkommender Weise die nötigen Auskünfte erteilte.

Die Fälle in Hochdorf traten im Monat September auf. Durch genaue anamnestische Aufnahmen stellte ich fest, daß es sich hier nicht um 2, sondern um 3 Fälle gehandelt hat. Diese 3 Fälle betrafen zwei Familien, die ein altes, niedriges Doppelhaus bewohnen, nur durch eine Wand von einander getrennt. Dieses Doppelhaus liegt ganz abseits von Hochdorf, ziemlich isoliert, etwa 1 km vom Dorfe entfernt.

Fall 1. Josef B., $6^1/_2$ Jahre alt, erkrankte wahrscheinlich am 15. September 1915 plötzlich mit allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerzen, Fieber, wollte nach Angaben der Mutter nicht mehr laufen, sondern stets liegen. Am nächsten Tage gesellte sich noch hinzu Nackensteifigkeit und mehrmaliges Erbrechen. Am 17. Schmerzen im Genick, im Rücken, in den Beinen; am 18. September besuchte ihn der Arzt und konstatierte Temperatur 39,5°, Puls 100, Nackensteifigkeit, starke Berührungsempfindlichkeit, Schmerzen im Rücken und den Beinen, deren Sehnenreflexe gesteigert waren. Am 19. schlaffe Lähmung der beiden unteren Extremitäten, rechts stärker als links. Ende Februar links beinahe vollständig geheilt, rechts geringe Besserung.

Fall 2. Franzli Bü., 4 Jahre alt, erkrankte am 17. September mit Kopfschmerzen, Fieber, geringer Nackensteifigkeit. Am 18. besuchte ihn der Arzt und stellte dieselben Symptome fest. Nach 2—3 Tagen war das Kind vollständig genesen.

Fall 3. Anton Bü., 13 Jahre alt, Bruder des vorigen, erkrankte plötzlich am 21. September mit Fieber, Rückenschmerzen, starken Schmerzen in beiden Beinen, hatte sehr unruhigen Schlaf. Am 22. September konstatierte der Arzt Temperatur 39°, Puls 90—95, Nackensteifigkeit, starken Schweißausbruch, Berührungsempfindlichkeit und eine Steigerung der Patellar- und Plantarreflexe.

Der Knabe war nicht bewußtlos. Am 23. September totale schlaffe Lähmung der beiden unteren Extremitäten, teilweise Parese der oberen Extremitäten und eine Parese der Bauchmuskeln. Ende Februar 1916 links beinahe vollständig geheilt, rechts besteht noch Lähmung.

In epidemiologischer Beziehung konnte ich folgendes eruieren: Für den Fall 1 läßt sich keine Infektionsquelle finden. Die Eltern hatten keinen Besuch zu jener Zeit aus irgend einem verdächtigen Orte der Schweiz gehabt, auch sie selbst waren nirgends zu Besuch. Dagegen bestand ein ausgesprochener Kontakt zwischen Josef B. und Franzli Bü., sie spielten viel miteinander und Franzli Bü. war viel im Hause von B. auch zur Zeit der Erkrankung. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die Krankheit durch Franzli Bü., der selbst nur an einer abortiven Form erkrankte, auf seinen älteren Bruder Anton Bü. übertragen wurde. Letzterer war nicht im Hause von Josef B. und spielte auch nicht mit ihm. Auch die Eltern der Kinder verkehrten nicht miteinander und niemand von ihnen war zu dieser Zeit krank.

Die Inkubationszeit wird demnach für Fall 2 zwei Tage, für Fall 3 vier Tage betragen.

Für die Epidemie in Rain und Gehöften vergleiche Abbildung 3 S. 12. Die Symptomatologie der zehn Fälle ist kurz folgende:

Fall 1. Frau M. H.-J., aus Mittelherbrig, 32 Jahre alt, erkrankte am 19. September 1915 plötzlich mit hohem Fieber 39,5°, Kopfschmerzen, starkem Schweiße, teilweiser Nackensteifigkeit. Untere Extremitäten waren noch intakt. Im rechten Nasenflügel klagte sie über leichte Schmerzen und derselbe war geschwollen, so daß der Arzt an Erysipel dachte. Rachen war frei, Brust- und Bauchorgane o. B. Diurese war normal. Am nächsten Tage trat eine Parese der beiden unteren Extremitäten hinzu. Eine Berührungsempfindlichkeit am ganzen Körper war ausgesprochen. Die Sensibilität an den untern Extremitäten — mechanische Hautreize durch eine Nadel — war beinahe aufgehoben, dagegen waren noch sehr starke Reize fühlbar.

Am 21. September waren die Symptome die gleichen wie am 20. Es trat außerdem hinzu eine vollständige Anurie und Mastdarmlähmung, so daß katheterisiert werden mußte. Die beiden unteren Extremitäten waren vollständig gelähmt. Patellar- und Achillessehnenreflexe total aufgehoben.

Am 22. keine Aenderung und ebenso am 23.

Am 24. trat allgemeine Dyspnoe auf, der Puls war gleich, aber schwächer.

Am 25. trat exitus durch Lähmung der Atmung ein.

Fall 2. A. W. aus Rain (Dorf), 41 Jahre alt, erkrankte am 26. Oktober abends plötzlich mit furchtbar stechenden Schmerzen im Leibe unter Schüttelfrost und Fieber. Er klagte über Kopfschmerzen und Müdigkeit.

Am 27. Oktober traten Schmerzen im Rücken hinzu, am 28. wurden sie stärker, zum Nichtaushalten, am 29. Lähmung der beiden unteren Extremitäten und Blasen- und Mastdarmlähmung, am 30. trat um 2 Uhr Atemnot ein, um 4 Uhr Tod durch Lähmung der Atmung.

Fall *3.* L. B., aus Vorderherbrig, 10 Jahre alt, erkrankte am 31. Oktober plötzlich mit Fieber und geringer Nackensteifigkeit. Am 1. November besuchte ihn der Arzt und stellte fest: Fieber 39,2°, Puls 90, Pupillenreaktion war abgeschwächt, allgemeine Angina follicularis. Am 2. November ins Kantonsspital Luzern verbracht. Dort trat eine teilweise Lähmung der rechten unteren

Extremität ein und eine Parese der Bauchmuskeln. Nach drei Wochen war er vollständig genesen.

Fall 4. E. Sch., aus Rain (Dorf), 16 Jahre alt, erkrankte am 5. November mit langsamem Eintritt der Symptome: Fieber. Schon acht Tage vorher fühlte sie sich unwohl, soll nach Angabe der Mutter heiß gewesen sein und gefroren haben.

Am 6. November trat eine Lähmung der beiden Extremitäten links auf, dazu noch Blasen- und Mastdarmlähmung. Spitalbehandlung. Ende Februar 1916 war Patientin soweit, daß sie mit Stock gehen kann.

Maßstab 1 : 25000.

Abb. 3.

Fall 5. J. J., aus Rain (Dorf), 4 Jahre alt, erkrankte plötzlich am 12. November abends mit erhöhter Temperatur, Müdigkeit und Erbrechen. Am 13. November konnte er nicht mehr stehen, klagte über Schmerzen im Rücken und in den Beinen, hauptsächlich im rechten. Am gleichen Tage trat eine partielle Lähmung des rechten Beines ein. Nach acht Tagen Spitalbehandlung wurde er ungebessert zurückgenommen. Ende Februar 1916 noch beschränkte Beweglichkeit des rechten Fußes.

Fall 6. E. St., aus Knüllen, 16 Jahre alt, erkrankte plötzlich am 15. November mit hohem Fieber. Keine Hirnerscheinungen, keine Blasen- und Mastdarmlähmung. Am gleichen Tage totale Lähmung der linken oberen und teilweise Lähmung der linken unteren Extremität. Spitalbehandlung. Ende Februar noch partielle Lähmung der beiden Extremitäten.

Fall 7. K. B., aus Neuhirselen, 13 Jahre alt, erkrankte plötzlich am 14. November unter Fieber 38°. Am gleichen Tage Lähmung der rechten unteren Extremität. Ende Februar 1916 noch teilweise Peronäuslähmung.

Fall 8. H. B., aus Neuhirselen, 11 Jahre alt, Schwester der vorigen, erkrankte ebenfalls am 14. November unter den gleichen Erscheinungen. Am gleichen Tage teilweise Lähmung der rechten unteren Extremität. Nach 14 Tagen vollständig geheilt.

Fall 9. B. St., aus Rüti, 2 Jahre alt, erkrankte am 20. November akut mit hohem Fieber 39,3°; keine Hirnerscheinungen, keine Blasen- und Mastdarmlähmung. Am gleichen Tage Lähmung der rechten unteren Extremität. Nach fünf Tagen vollständig geheilt.

Fall 10. M. F., aus Oberbürglen, 3 Jahre alt, erkrankte plötzlich am 19. November mit Fieber 39°. Am gleichen Tage trat eine teilweise Lähmung der rechten unteren Extremität und der Blase ein. Anfang Januar war sie vollständig geheilt.

In klinischer Beziehung ist bei dieser Epidemie in Rain die Tatsache bemerkenswert, daß die beiden letalen Fälle — Fall 1 und 2 — unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse, der sog. *Landry*'schen Paralyse, verlaufen sind. Diese Tatsache stimmt vollkommen mit der Erfahrung *Wickman*'s überein, wonach „die meisten letalen Fälle von akuter Poliomyelitis unter den Symptomen einer akuten auf- oder absteigenden Paralyse verlaufen".

Die Epidemie erstreckte sich, wie oben erwähnt, auf Rain und die umliegenden Gehöfte, deren Entfernungen von Rain folgende sind (s. Abb. 3):

Rüti	0,5 km	
Oberbürglen	0,4 „	
Vorder- bezw. Mittelherbrig	1,3 „	bezw. 1,6 km
Knüllen	1,2 „	
Neuhirselen	etwa 3,0 „	

Die Bevölkerung ist hauptsächlich landwirtschaftlich beschäftigt. Rain mit den Gehöften liegt abseits von den Verkehrsstraßen, besitzt keine Eisenbahnverbindung und ist 5,8 km von Hochdorf entfernt. Die hygienischen Verhältnisse in Rain sind gut. In den Häusern der befallenen Familien herrscht Reinlichkeit; dasselbe, wenn auch in etwas vermindertem Maße trifft beim Doppelhaus in Hochdorf zu.

Bei der nahen räumlichen Entfernung von Hochdorf und Rain (5,8 km), sowie bei der geringen zeitlichen Differenz zwischen dem Auftreten der Poliomyelitis in beiden Ortschaften lag der Gedanke sehr nahe, die Möglichkeit einer Uebertragung von Hochdorf nach Rain anzunehmen. In dieser Richtung suchte ich gewisse Anhaltspunkte für diese naheliegende Annahme zu finden. Aber ich stieß dabei auf große Schwierigkeiten, indem die betreffenden Familien mit den Angaben in dieser Richtung nicht herausrücken wollten. Das gilt besonders von der Familie des Falles 1 in Hochdorf, die so weit ging, daß sie Fall 2 und 3 vor 1 erkranken ließ und die Uebertragung also von 2 ableitete. Nur durch die ärztlichen klinischen Angaben konnte ich die Reihenfolge der Erkrankten verifizieren und auf indirekten Wegen durch Angaben der Familien des Falles 2 und 3 in Hochdorf, sowie der Angehörigen der Fälle 1, 2 und 3 in Rain folgendes feststellen:

Der Vater B. des Falles 1 in Hochdorf hat zwei Brüder B. in Rain, einen davon in Neuhüsli bei Knüllen. Zur Zeit der Erkrankung des Knaben B. waren

die beiden Brüder bei ihm wiederholt zu Besuch, desgleichen die Mutter des Knaben in Rain. Im Haus des Bruders B. in Neuhüsli wohnt eine Frau M., die im Monat September im Hause des Falles 1 in Rain tagsüber gearbeitet hat. Beide, sowohl Herr B. und Frau M., die viel miteinander in Berührung kamen, waren zu jener Zeit gesund und litten an keiner Infektionskrankheit. Nach meinem Dafürhalten liegt es sehr nahe, diese beiden als sog. Bazillenträger, als Verschlepper der Erkrankung von Hochdorf nach Rain zu betrachten.

Für den Fall 2 ist die Uebertragung durch seine Frau, die selbst gesund geblieben ist, geschehen. Sie war Krankenpflegerin bei Fall 1.

Bei Fall 3 ist die Krankheit wahrscheinlich durch die Mutter des Knaben vermittelt worden, die am 1. Tage nach dem Exitus des Falles 1 in dem Hause desselben gewesen ist. Das gleiche gilt vom Falle 4, dessen Mutter am 31. Oktober im Hause des Falles 2 weilte und das Begräbnis mitmachte, ohne selbst zu erkranken. Für die Fälle 5, 6, 7 und 8, 9 läßt sich nichts Epidemiologisches feststellen. Sowohl die Angehörigen als auch die Kinder selbst kamen weder untereinander noch mit den anderen Poliomyelitisfällen in Berührung, auch waren sie nicht bei der Beerdigung von 1 und 2.

Bei Fall 10 ist die Uebertragung durch die Mutter geschehen. Sie begleitete den Patienten 3 am 6. November ins Kantonsspital Luzern, ohne selbst zu erkranken.

Betrachtet man diese Epidemie in Hochdorf und Rain, so sieht man, daß da, wo die Art der Verbreitung der Krankheit nachzuweisen war, diese meist durch gesunde Zwischenträger geschehen ist, einmal durch einen abortiven Fall, also eine vollständige Uebereinstimmung mit *Wickman*'s Lehre. Den gleichen Modus der Uebertragung muß man nach meiner Ansicht auch bei den nicht nachgewiesenen Fällen annehmen. Das umsomehr, wenn man den Umstand berücksichtigt, daß nach den Bräuchen in dieser Gegend sehr viele Einwohner im Hause der verstorbenen Fälle 1 und 2 geweilt und an der Beerdigung teilgenommen haben. Daß dabei nicht mehr Erkrankungen vorgekommen sind, spräche gerade auch für die Erfahrung *Wickman*'s, wonach die Empfänglichkeit für die *Heine-Medin*'sche Krankheit gering ist.

Auffallend bei dieser Epidemie ist das Vorherrschen von älteren Kindern, meist jenseits des 5. Lebensjahres. Das Geschlecht zeigt beinahe keinen Unterschied (6 : 7). Die Zeit erstreckt sich auf die Monate September, Oktober und November mit dem Maximum im November (4 : 2 : 7).

Die Inkubationszeit schwankt meist zwischen 2—7 Tagen, sie erreicht aber bei Fall 2 und 10 vielleicht eine beträchtliche Höhe, fünf Wochen bezw. 13 Tage. Sicheres darüber läßt sich bei der geringen Zahl der Fälle nicht aussagen. Auch die Gruppenbildung in Form von Befallensein von Geschwistern ist bei dieser Epidemie angedeutet. Vgl. Fall 2 und 3 in Hochdorf und Fall 7 und 8 in Neuhirselen-Rain. Bei den Fällen 7 und 8 ist wohl eine gleichzeitige und gemeinsame Infektionsquelle anzunehmen.

Für irgendwelche gleichzeitige Lähmungserscheinungen bei Tieren, desgleichen für eine Uebertragungsmöglichkeit durch Nahrungsmittel, sonstige leb-

lose Gegenstände usw. konnten keine sicheren Anhaltspunkte gefunden werden.

Im Anschluß an die Betrachtung der Verhältnisse in der ganzen Schweiz seien hier die Erfahrungen angeführt, die sich aus dem Studium der *Fälle von Heine-Medin*'scher *Krankheit am Kinderspital in Zürich* ergeben. Es stehen mir 79 Fälle zur Verfügung, die sich auf den Zeitraum 1890—1915 erstrecken.

Von diesen 79 Fällen wurde eine Patientin zweimal verpflegt. Wie viele dieser Fälle in den einzelnen Jahren am Kinderspital Zürich verpflegt wurden, resp. wie sich diese Fälle auf die einzelnen Kantone der Schweiz verteilen, ersieht man aus der Tabelle 5 auf Seite 16.

Wie aus der Tabelle klar ersichtlich ist, entfallen auf den Kanton Zürich allein 60 Fälle. 30 davon auf die Stadt Zürich. Die 30 Fälle des Kantons Zürich, Zürich-Stadt ausgenommen, entfallen auf 22 Gemeinden, wovon folgende Gemeinden mehr als einen Fall aufweisen: Richterswil 3, Winterthur, Stäfa, Dietikon, Oerlikon, Wülflingen und Adliswil je 2.

Interessant ist die Frage nach dem *zeitlichen Auftreten* der *Heine-Medin*schen Krankheit. Darüber orientiert Tabelle 6 auf Seite 17. Unter der Rubrik „Unbekannt" sind die Fälle zu verstehen, deren genauer zeitlicher Beginn nicht festgestellt werden konnte. 12 Fälle von den 16 sind abgelaufene Fälle der *Heine-Medin*'schen Krankheit, die zur Behandlung der Residuen ins Kinderspital eingeliefert worden sind.

Graphisch dargestellt sind diese Verhältnisse in Abbildung 4 Seite 18. Man sieht daraus, daß die Kurve ihren Anstieg bereits im Mai beginnt, das Maximum mit 15 Fällen im September erreicht und dann heruntersinkt.

Das *Geschlecht* zeigt keinen großen Unterschied, doch prävaliert das männliche. Das Verhältnis ist 43 : 36.

Betrachtet man das *Alter* der erkrankten Fälle, so folgt daraus, daß die *Heine-Medin*'sche Krankheit vorwiegend eine Krankheit des Kindesalters ist. Man vergleiche hierzu die Abbildung 5 auf Seite 18. Darnach kommen die meisten Fälle der *Heine-Medin*'schen Krankheit in den ersten fünf Lebensjahren vor. Im vorliegenden Falle — 68 von 79, also 86%. Dabei entfallen auf die ersten zwei Lebensjahre allein 38 Fälle, das sind 56%.

Das jüngste erkrankte Kind war vier Wochen, das älteste 12 Jahre alt.

Das ganze Studium der *Heine-Medin*'schen Krankheit stellte sich auf eine ganz andere Basis, seitdem es *Landsteiner* und *Popper* im Jahre 1908 durch intraperitoneale Verimpfung des Rückenmarkes eines an Poliomyelitis verstorbenen Knaben die Uebertragung der Krankheit auf Affen gelang. Zahlreiche experimentelle Arbeiten sind seitdem gemacht worden, die sich an die Namen *Flexner, Lewis, Noguchi, Landsteiner, Levaditi, Leiner* und *v. Wiesner, Römer, Joseph, Knöpfelmacher* und viele andere knüpfen. Die Aetiologie wie die Epidemiologie der *Heine-Medin*'schen Krankheit sind durch diese Arbeiten bereits in vielen Punkten aufgeklärt worden.

Tabelle 5

Verteilung der Fälle nach den einzelnen Kantonen in den einzelnen Jahren mit besonderer Rubrik für die Stadt Zürich und Ausland

Kantone	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	Gesamtsumme
1. Zürich	1					1	1		3	1		2	1					2	1	2	5	1	3	2		4	30
2. Bern																											
3. Luzern																							1				1
4. Uri																											
5. Schwyz																					1						1
6. Obwalden																											
7. Nidwalden																					1						1
8. Glarus																											
9. Zug							1															1					2
10. Freiburg																											
11. Solothurn						1																				1	2
12. Baselstadt																											
13. Baselland																											
14. Schaffhausen																											
15. Appenzell A./Rh.																											
16. Appenzell I./Rh.																											
17. St. Gallen						1																					1
18. Graubünden																1											1
19. Aargau						1			1						1				2		1						6
20. Thurgau											1																1
21. Tessin																											
22. Vaud																											
23. Valais																											
24. Neuchâtel			1																								1
25. Genève																											
Stadt Zürich			1	1		1			3	1				1	1		3	1		1	2	1	2	6	2	3	30
Ausland														1					1								2
Summe	1	—	2	1	—	5	2	—	7	2	1	2	1	2	2	1	3	3	4	3	10	3	6	8	2	8	79

Tabelle 6

Verteilung der Fälle nach den einzelnen Jahren und Monaten des Krankheitsbeginnes

Monate	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	Gesamtsumme
Januar																	1					1					2
Februar																					1						1
März													1					1			1						3
April								1																	1		2
Mai																					1		1			1	3
Juni						1				1											1			1		2	6
Juli	1																				1			3			5
August			1		1			1						1				1					1	2		3	11
September			1	1				1	1									1		4			3	2		1	15
Oktober					1						1						1			2				1			6
November					2	1				1				1				1		1							7
Dezember								1										1									2
Unbekannt							1		2	1		1		1	1	1	2		1	1	1	1	1		1		16
Summe	1	—	2	1	4	2	1	4	3	3	1	1	1	3	1	1	4	5	1	8	6	2	6	9	2	7	79

Vor allem ist durch die Möglichkeit dieser Uebertragung auf Affen unzweifelhaft bewiesen, daß die *Heine-Medin*'sche Krankheit eine *Infektionskrankheit* ist. Dann hat man das Poliomyelitisvirus aus verschiedenen Orten in seiner Wirkung verglichen, so aus Wien, Marburg und New-York, und dabei festgestellt, daß die Erfolge damit im wesentlichen vollkommen übereinstimmend sind, daß die Eigenschaften des Virus bei Verwendung der verschiedenen Stämme stets dieselben sind. Daraus folgt ohne weiteres, daß *der Erreger der Heine-Medin*'schen *Krankheit ein einheitlicher und ganz spezifischer Mikroorganismus sein muß.*

Fälle der Kinderklinik nach dem Zeitpunkte ihres Beginns.

Abb. 4.

Fälle der Kinderklinik nach ihrem Alter.

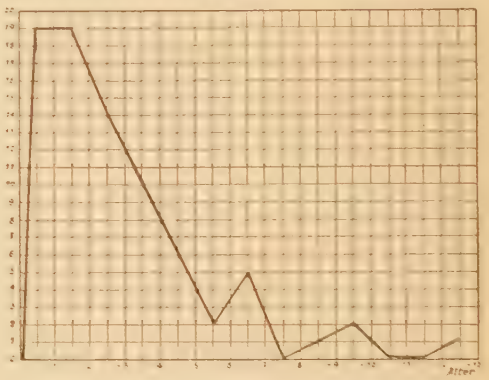

Abb. 5.

Die Studien über den Erreger der *Heine-Medin*'schen Krankheit sind noch nicht abgeschlossen, trotz der vielen Untersuchungen, die in dieser Richtung gemacht worden sind. Die positivsten Resultate in Bezug auf Reinkultur des Erregers erzielten als erste *Flexner* und *Noguchi*. In einer im Oktober 1913 im Journal of Experimental Medicine von beiden veröffentlichten Abhandlung berichten die Verfasser, daß es ihnen gelungen sei, auf einem Nährboden menschlicher Ascitesflüssigkeit, dem sie ein Stück frischer steriler Niere eines gewöhnlichen Kaninchens hinzugesetzt hatten, eine Reinkultur des Erregers zu erhalten. Beschickt wurde dieser Nährboden mit Stücken von Hirn- oder Rückenmarksgewebe, die unmittelbar nach dem Tode poliomyelitiskranken Menschen oder Tieren entnommen wurden.

Die Kulturen der Mikroorganismen, die sowohl von Menschen als auch von Affenmaterial herrühren, besitzen dieselben morphologischen und färberischen Eigenschaften. Betrachtet man flüssige Kulturen unter dem Dunkelfeldmikroskop, so sieht man unter den zahlreichen, sich bewegenden Protein- und anderen Körnchen *winzigkleine, kugelförmige Körperchen, die miteinander in kurzen Ketten, paarweise und in kleinen Massen zusammenhängen, sich nicht bewegen* und nur mit Schwierigkeit als eine besondere Art unter den undefinierbaren, zahlreich vorhandenen Körnchen zu unterscheiden sind. — In den festen

Kulturen entwickelt sich der Mikroorganismus nicht in Ketten, sondern in Paaren und zusammengehäuften Gruppen.

Die Färbung geschieht am besten nach *Giemsa* und *Gram*. Zahlreiche Inokulationen von Affen mit den gewonnenen Kulturen riefen bei allen Versuchstieren die typischen Symptome der epidemischen Poliomyelitis hervor.

Diese Versuche und ihre Ergebnisse sind noch nicht überall nachgeprüft worden, aber sie verdienen zweifellos die größte Beachtung.

Um die Lebensbedingungen des Erregers, seine Verbreitungsweise und Bekämpfung zu verstehen, muß man seine Eigenschaften kennen. Diese sind:

1. *Filtrierbarkeit* durch Berkefeld-, Chamberland-Reichel- und Pukallfilter.

2. *Temperatureinflüsse.* Kältemischungen, selbst völliges Erfrieren schädigt nicht die Virulenz. *Flexner* und *Lewis* konnten bei —2 bis —4° C. das Virus 40 Tage virulent erhalten. Dagegen zerstört eine Erhitzung von 50—60°, selbst bei einer Einwirkung von nur 20 Minuten, das Virus.

3. *Haltbarkeit gegen Austrocknung.* Künstliche Austrocknungsversuche von ganzen Rückenmarksstücken über Aetzkali, konzentrierter H_2SO_4 und im Vakuum ergaben, daß das Rückenmark mindestens 28 Tage seine Infektiosität bewahrt. Hingegen haben *v. Wiesner* und *Leiner* zentrifugierte Rückenmarksemulsion tropfenweise in dünner Schicht in geräumigen und sterilen Glasschalen bei Zimmertemperatur oder bei 37° trocknen lassen und hierbei bereits nach vier Stunden ein Absterben des Virus gefunden. *Die Lebensfähigkeit des Erregers der epidemischen Poliomyelitis außerhalb des menschlichen Organismus dürfte nach diesen Versuchen eine recht beschränkte sein.* Dies beruht darauf, daß das Virus der Poliomyelitis schon nach kurzer Zeit durch die Austrocknung infolge der Verdunstung des dasselbe beherbergenden Vehikels vollkommen zugrunde geht.

4. *Konservierung in Glyzerin,* am besten in 50%iger Lösung. Sie ist auch die beste Form der Versendung eines zu prüfenden anatomischen Materials.

5. *Chemische Substanzen* können das Virus abtöten, und zwar 1% Mentholöl, ein Pulver von Menthol 0,2, Salol 4,0, Acidum boricum 40,0; ferner Perhydrol, hypermangansaures Kali und Formolzimmerdesinfektion innerhalb $7^1/_2$ h.

Ueberblickt man die bisher festgestellten Eigenschaften des Poliomyelitisvirus, so muß vor allem seine *weitgehende Aehnlichkeit mit dem Lyssavirus* hervorgehoben werden. Einzelne Eigenschaften sprechen nach *v. Wiesner* und *Leiner* gegen die bakterielle Natur des Mikrobiums und machen es wahrscheinlich, daß das Virus der *Heine-Medin*'schen Krankheit der Gruppe der Erreger der Lyssa, Pocken, Hühnerpest, Peripneumonie usw. angehören dürfte.

Auch daß der Erreger der *Heine-Medin*'schen Krankheit ein *Toxin* und zwar ein kräftig wirkendes produziert, muß wohl angenommen werden. Schon das Fieber, die schwere Zerstörung der Ganglienzellen, die Leukozytenansammlung um die letzteren sowie der reichliche Kernzerfall der Entzündungszellen sprechen für das Vorhandensein eines solchen. Dieses Toxin scheint wenig hitzebeständig zu sein.

Die experimentellen Untersuchungen haben bis jetzt nichts ergeben, was gegen die *Wickman*'sche Kontagiositätslehre der *Heine-Medin*'schen Krankheit spricht. *Flexner* steht daher auch auf dem Standpunkt, daß das Virus der epidemischen Poliomyelitis durch den Menschen übertragen wird. Nur *Leiner*

und *v. Wiesner* glauben, eine besondere Bedeutung der Kontaktinfektion bei der Poliomyelitis, vor allem der Verschleppung der Erkrankung durch gesunde Zwischenträger nicht zuschreiben zu dürfen. Als Hauptgründe führen diese Forscher an: 1. es sei bis jetzt bei Affen experimentell eine Kontaktinfektion nicht gelungen; 2. auch sei bis jetzt kein einwandfreier Fall von Spitalinfektion beobachtet, wo doch eine Uebertragung durch Wartepersonen besonders leicht möglich wäre.

Dagegen läßt sich folgendes nach *Ed. Müller* anführen: „Die positiven Nachweise einer Virusübertragung von Person zu Person werden durch negative Befunde, vor allem am Großstadtmaterial, kaum erschüttert. Die Feststellung des Kontakts zwischen den Einzelfällen kann schon an den großen Schwierigkeiten einer Kontrolle der epidemiologisch so wichtigen Virusträger und abortiven Fälle scheitern; andere plausible Uebertragungsweisen wurden zudem nicht gefunden. Auch das sporadische Vorkommen des Leidens in seuchefreien Zeiten, sowie das Ausbleiben von Krankenhausepidemien und von Gruppeninfektionen in kinderreichen Familien sind keine stichhaltigen Gründe gegen die *Wickman*'sche Lehre. Gleiches beobachten wir bei der in epidemiologischer Hinsicht so nahe verwandten Cerebrospinalmeningitis. Auch die Genickstarre zeigt sich in der Regel sporadisch und nur von Zeit zu Zeit in Form kleinerer oder größerer Epidemien mit ausgesprochener Herdbildung. Auch hier sind Krankenhausepidemien so gut wie unbekannt. Trotz alledem geht der Erreger auf die Umgebung infizierter Personen über und solche Meningokokkenträger sind sicherlich für die Weiterverbreitung der Krankheit bedeutsam."

Die Eintrittsstelle des Virus scheint nach den bisherigen Erfahrungen die Schleimhaut der oberen Atmungswege zu sein. Von da verbreitet sich das Virus im Organismus in erster Linie auf dem Wege der Lymphbahnen. Auch eine hämatogene Infektion kann gelegentlich vorkommen. Bei der Spontaninfektion ist dies auch als wahrscheinlich anzunehmen. Die Affinität des Virus zum Zentralnervensystem scheint eine so bedeutende zu sein, daß es zu seiner Wanderung dahin den kürzesten Weg wählt, und dieser geht längs der Nerven, bezw. den Lymphscheiden derselben, wo immer das Virus zuerst in den Organismus eindringen mag.

Die Ausscheidung des Virus geschieht wohl durch die Nasen- und Rachenschleimhaut. Außerdem findet sich dasselbe in den Tonsillen, den Speicheldrüsen, in den Lymphdrüsen und im Stuhl von infizierten Menschen. Das Virus findet sich nicht nur in jenen Lymphdrüsen, die auf dem Wege zum Zentralnervensystem sich befinden, sondern auch in entfernt liegenden mesenterialen, prävertebralen. Im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit gelang es nur ganz ausnahmsweise das Virus aufzufinden.

Bei der oben erwähnten Art der Virusausscheidung liegt die Annahme sehr nahe, daß bei der Uebertragung der Krankheit auf andere Personen die *Tröpfcheninfektion* eine Rolle spielt.

Epidemiologische Betrachtungen haben *Wickman* und *Müller* veranlaßt, das Vorhandensein des Infektionsstoffes in den Nahrungsmitteln, speziell in

der Milch, in der Erde, im erdigen Schmutz und damit auch an toten Gegenständen, wie Kleidungsstücke und Schuhe, zu vermuten. Experimentell ist bisher durch *Neustätter* und *Thro* das Vorkommen des Poliomyelitisvirus nur im Staub von Wohnräumen, in welchen sich Poliomyelitiskranke aufgehalten haben, nachgewiesen.

Jedenfalls kommt der indirekten Uebertragung durch Trinkwasser, Nahrungsmittel usw. keine große epidemiologische Bedeutung zu.

Wegen der großen Analogie zwischen epidemischer Poliomyelitis und Lyssa hat man an eine *Virusübertragung durch Tiere* gedacht. Bestärkt wurde man darin dadurch, daß man nicht selten ein gehäuftes Sterben von Haustieren unter spinalen Lähmungserscheinungen während Poliomyelitisepidemien beobachtete. Dagegen ist nach *Müller* zu sagen, daß „ein solches gleichzeitiges Tiersterben keineswegs regelmäßig vorkommt, zudem gibt es poliomyelitisähnliche Tierseuchen, wie die *Borna*'sche Krankheit bei Pferden. Dieselben noch ganz unbekannten epidemiologischen Ursachen, die das zeitweise Aufflackern von Poliomyelitisepidemien erklären, könnten zudem auch die gleichzeitige Häufung verwandter Tierseuchen begünstigen. Hierzu kommt, daß sich das Virus der menschlichen Poliomyelitis experimentell gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise auf unsere Haustiere übertragen läßt. Bei der Kinderlähmung muß man höchstens mit einer gelegentlichen Virusverschleppung durch größere Tiere rechnen, nicht aber mit direkter Virusübertragung nach Art der Lyssa. Unter den kleineren Organismen kommen als Ueberträger die Flöhe, Wanzen und Läuse kaum in Betracht".

Etwas längere Zeit beschäftigte die Geister die sog. *Fliegentheorie,* d. h. die Möglichkeit der Uebertragung der *Heine-Medin*'schen Krankheit durch Fliegen, dann Insekten überhaupt. Speziell dachte man und schrieb viel über die Rolle der Stechfliege „Stomoxys calcitrans".

Durch experimentelle Arbeiten an Affen haben *Levaditi* und *Kling* nachweisen können, daß die Poliomyelitis durch Stich des Stomoxys calcitrans vom infizierten auf nicht infizierte Affen nicht übertragen werden kann. Anderseits war es auch unmöglich, das Virus im Organismus, sowie auch in den Fäzes der Mücken, die an den poliomyelitiskranken Affen gesaugt haben, nachzuweisen. Auch andere Forscher, wie *Amoß, Clark* u. a. kamen auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen zu demselben Resultat.

Das Ueberstehen einer natürlichen oder experimentellen Poliomyelitis bewirkt eine länger dauernde Immunisierung gegen neuerliche Infektion.

Man hat im Blutserum von infizierten Individuen und Rekonvaleszenten Antikörper nachweisen können. Diese Antikörper bilden sich jedoch in nachweisbaren Mengen erst im Lähmungsstadium, so daß die Serodiagnose dadurch für die Frühdiagnose ihre Brauchbarkeit verliert. Dagegen ist sie für wissenschaftliche Klärung klinischer und epidemiologischer Fragen geeignet. So z. B. für den Nachweis der Zugehörigkeit der *Landry*'schen Paralysen, der abortiven Formen zur *Heine-Medin*'schen Krankheit, dann der Identität der

sporadischen Fälle mit der epidemischen Poliomyelitis, ferner der Frage nach dem Vorkommen von Virusträgern und nach der Dauer der Immunität.

Auch prophylaktische Immunisierungsversuche wurden bereits angestellt. Sie führten aber bis jetzt zu keinem in der Praxis brauchbaren Vakzinations- oder Immunisierungsverfahren. Der einzige Schutz muß vorläufig in der Prophylaxe liegen. Wenn man an die großen Erfolge der Prophylaxe denkt, die man bei der Bekämpfung der Cholera, Pest, Malaria, Schlafkrankheit und Lyssa erreicht hat, so muß man auch bei der *Heine-Medin*'schen Krankheit strenge Maßnahmen zur Durchführung einer Prophylaxe fordern.

Diese Prophylaxe ist nach Prof. *Silberschmidt* in einem Schreiben vom 2. Februar 1914 an das kantonale Gesundheitswesen in Zürich etwa folgendermaßen zu gestalten:

1. Es ist die *Anzeigepflicht* bei allen akuten Fällen zu verlangen.

2. *Strenge Isolierung des Erkrankten.* Wenn irgend möglich sollen *die Patienten* in ein Krankenhaus *evakuiert* und dort isoliert gehalten werden. Sollten die verfügbaren Räume nicht ausreichen, so können die Patienten leicht in Döckerbaracken oder dergleichen Hilfsbauten untergebracht werden, da die meisten Erkrankungen im Sommer auftreten.

3. In Verbindung mit der Anzeigepflicht ist zu wünschen, daß der behandelnde Arzt die Behörde über die *Wohnungsverhältnisse* (Anzahl der Bewohner, besonders Kinder, enges Zusammenwohnen, Reinlichkeit etc.) orientiere.

4. Da eine bakteriologische Untersuchung zurzeit noch nicht durchführbar ist und die Krankheitsträger daher nicht mit Bestimmtheit festzustellen sind, soll der behandelnde Arzt die *Untersuchung* und *die Beobachtung der Familienangehörigen* in jedem Falle gewissenhaft durchführen. Namentlich sind *Kinder mit leicht fieberhaften Störungen,* mit Anginen oder Enteritis in der Umgebung von Kranken als verdächtig zu betrachten und entsprechend zu isolieren. In der Wohnung der Erkrankten ist auf *peinliche Reinlichkeit und fleißige Lüftung* zu halten. Vor allem aber ist Wert auf Körperpflege und besonders auf Mundpflege zu legen. Die Bewohner sind auf Anordnung des behandelnden Arztes anzuhalten, *regelmäßige Gurgelungen,* womöglich auch Nasen- und Mundspülungen mit einer geeigneten desinfizierenden Lösung, wie Wasserstoffsuperoxyd neutralisiert, Kal. hypermanganicum $^1/_2\%$ und verdünnte Phenollösung $^1/_2\%$, vorzunehmen.

5. Die schulpflichtigen Geschwister sind mindestens *acht Tage* nach erfolgter Evakuation des Patienten *von der Schule fernzuhalten,* und nur, wenn sie vollständig gesund geblieben sind, zum Besuch wieder zuzulassen. Die Entlassung der Kranken und deren Zulassung zur Schule — nicht vor drei Wochen! — ist Sache des Amtsarztes in Verbindung mit dem behandelnden Arzte.

6. Bei der Pflege von an Poliomyelitis Erkrankten ist die *laufende Desinfektion* am Krankenbett nach den Vorschriften bei anderen ansteckenden Krankheiten durchzuführen: Desinfektion der Abgänge und Ausscheidungen, der Leib- und Bettwäsche. Da mit der Möglichkeit einer Verschleppung durch leblose Gegenstände gerechnet werden muß, empfiehlt es sich, nach Ablauf der Krankheit oder nach Evakuation oder Tod des Patienten die *Schlußdesinfektion* vornehmen zu lassen.

Literatur:

J. v. Heine: Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840. — *Ders.:* Zweite Auflage. Spinale Kinderlähmung. Stuttgart 1860. — *O. Medin:* Ueber eine Epidemie von spinaler

Kinderlähmung. Verh. des X. Internat. med. Kongresses. Berlin 1890. — *Ivar Wickman:* Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Berlin 1907. — *Ders.:* Ueber die akute Poliomyelitis und verwandte Erkrankungen (Heine-Medin'sche Krankheit). Jb. f. Kindhlk. 1908. — *Ders.:* Die akute Poliomyelitis bezw. Heine-Medin'sche Krankheit. Im Handb. d. Neurologie von *Lewandowsky,* II. Bd., 1911. Mit sehr reicher Literaturangabe. — *Eduard Müller:* Die spinale Kinderlähmung. Berlin 1910. — *J. Zappert, R. v. Wiesner* und *K. Leiner:* Studien über die Heine-Medin'sche Krankheit (Poliomyelitis acuta). Mit zahlreicher Literaturangabe. Leipzig und Wien 1911. — *H. Eichhorst:* Ueber Poliomyeloencephalitis acuta infectiosa. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1910. — *E. Hagenbach:* Ueber Poliomyelitis epidemica in der Schweiz *(Heine-Medin).* Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1910. — *F. Brandenberg:* Zur Epidemiologie und Therapie der epidemischen akuten Kinderlähmung. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1912. — Rapports sur la paralysie infantile de la poliomyélite. In comptes-rendus de l'association internationale de pédiatrie. Premier congrès (7 à 9 octobre 1912). Paris 1913. — Sanitarisch-demographisches Wochenbulletin der Schweiz. Jahrg. 1914 und 1915. — *Flexner* und *Noguchi:* Experiments on the Cultivation of the Microorganism causing epidemic Poliomyelitis. In „The Journal of Experimental Medicine Volume XVIII, No. 4, October 1, 1913. — *C. Levaditi* et *C. Kling:* Le rôle des Stomoxys calcitrans dans la transmission de la poliomyélite aiguë épidémique. Zschr. f. Immun.-Forsch. und exper. Ther., Bd. XXII, 1914.